1908

Beitrag zu den Störungen der Herztätigkeit nach Diphtherie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Mittwoch, den 8. Juli 1908, Vormittags 11 Uhr,

öffentlich vorgetragen wird

Werner Kluge

approb. Arzt

aus **Arneburg a. Elbe.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle a. S.

Referent: Professor Dr. Adolf Schmidt.

Schwartze
z. Z. Decan.

Meinen Eltern!

Erkrankungen des Herzens im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten werden häufig beobachtet. An erster Stelle steht hierin nach zahlreichen klinischen Beobachtungen die Diphtherie. Allgemein bekannt sind die bei ihr nicht selten vorkommenden plötzlichen Todesfälle infolge Herzlähmung und die manchmal für die ganze Lebenszeit zurückbleibenden Herzfehler. Derartige ernste Komplikationen mahnen eindringlich daran, im Verlaufe jeder Diphtherieerkrankung eine sorgfältige Kontrolle des gesamten Zirkulationsapparates auszuüben. Leider besteht aber gerade in diesem Punkte die Unzulänglichkeit, dass trotz schwerer Erkrankung des Herzens die klinische Untersuchung keine hinreichenden Anhaltspunkte liefert, um den Grad der Herzschädigung richtig einzuschätzen. Meist treten die klinischen Symptome ganz in den Hintergrund, wenigstens im Vergleich zu den Symptomen der chronischen Myokarditiden, wo pathologischer Herzbefund und Insufficienzerscheinungen fast immer gut ausgeprägt zu sein pflegen.

In den letzten Jahren haben sich viele Forscher bemüht, durch eine verfeinerte Technik der Pulsuntersuchung, durch Blutdruckmessung und graphische Darstellung des Herz- und Pulsschlages, eine bessere Einsicht in die Kreislaufsverhältnisse beim kranken Organismus zu gewinnen. Besonders verdienen hier die Arbeiten von Mackenzie (1), Hering (2, 3), Gerhardt (4, 5) und Wenckebach (6) hervorgehoben zu werden. Ihren Forschungen verdanken wir ein umfassenderes Verständnis der häufig beobachteten

Rhythmusänderungen des Herz- und Pulsschlages und die Aufstellung von drei Haupttypen der Pulsarrhythmien, der Arrhythmia infantilis s. respiratoria, der Arrhythmia extrasystoslica und der Arrhytmia perpetua.

Die klinische Beobachtung hat nun gezeigt, dass besonders im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten derartige Arrhythmien als Anzeichen von Störungen der Herztätigkeit auftreten. Dadurch ist auch die Aussicht auf eine sicherere Erkennung der diphtherischen Herzstörungen erheblich gebessert und wiederum das Interesse auf sie hingelenkt worden.

Es schien daher nicht unangebracht, an der Hand einer grösseren Anzahl (320) sorgfältig beobachteter Diphtheriefälle, die mir durch die gütige Vermittlung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. Adolf Schmidt, aus dem Dresdener Stadtkrankenhaus „Friedrichsstadt" zur Verfügung gestellt wurden, die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat nochmals einer Bearbeitung zu unterziehen und auf ihren diagnostischen Wert respektive ihr Verhältnis zu dem Grad der anatomischen Degeneration zu prüfen.

Bevor wir indes an die Sichtung des Materials gehen, wollen wir zunächst alle Erscheinungen kurz überblicken, die man bisher bei diphtherischen Herzerkrankungen beobachtet hat. Am besten folgen wir dabei den Arbeiten von Schmaltz (7, 8, 9), die ziemlich erschöpfend alle typischen, an einem ausgedehnten Krankenmaterial gewonnenen Symptome bringen. Der beste Wegweiser bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes ist hier unzweifelhaft das Verhalten des Pulses. Er registriert auf's Feinste die Störungen der Zirkulation. Im Beginn der Diphtherie weist der Puls kaum charakteristische Merkmale auf. Man findet ihn bald regelmässig, bald dem Fieber entsprechend frequent. Mit der Entfieberung pflegt dann in den meisten Fällen eine mässige Pulsverlangsamung in die Erscheinung zu treten. In der jetzt beginnenden Rekonvaleszenz erfährt der entweder ganz normal gewordene oder noch mässig verlangsamte Puls

plötzlich, gewöhnlich am Ende der zweiten oder im Beginn der dritten Woche, eine starke Beschleunigung, die von einer auffallenden Labilität begleitet ist. Bei der geringsten Erregung des Patienten, mag sie nun körperlicher oder geistiger Natur sein, schnellt er ausserordentlich in die Höhe, um alsbald wieder abzufallen. Dabei machen sich in der Regel keine anderen bedenklichen Anzeichen vonseiten des Zirkulationsapparates geltend. Meist verlieren sich diese Frequenzschwankungen des Pulses im Verlaufe weniger Wochen. Von dieser Labilität, d. h. dem Wechsel der Pulsfrequenz auf bestimmte Veranlassung hin, sind die ebenfalls in der Rekonvaleszenz auftretenden eigentlichen Pulsarrhythmien zu trennen. Man hat sie zwar auch in früheren Jahren vielfach beobachtet, aber nicht recht zu deuten und zu beurteilen verstanden. Erst in letzter Zeit haben sie sich auf Grund der Arbeiten der oben angeführten Autoren als Anzeichen für Herzstörungen erwiesen. Weiter unten soll von ihnen ausführlicher gesprochen werden.

Wenden wir uns den vom Herzen gebotenen Symptomen zu, so steht hier an erster Stelle die Dilatation der Ventrikel. Die Häufigkeit derselben hat Dietlen (10) durch genaue orthodiagraphische Aufnahmen an einem allerdings nicht sehr grossen Material (47 Fälle) zu bestimmen gesucht. Er findet in 45% sicher bestehender Herzkomplikationen nach Diphtherie eine deutlich nachweisbare Herzvergrösserung. In der Regel setzen die Dilatationen mit Beginn der diphtherischen Myokarditis, etwa am Ende der zweiten Krankheitswoche, ein. Sie betreffen entweder beide Ventrikel, oder auch nur einen. Im letzteren Falle häufiger den linken. Begleitet werden die Herzvergrösserungen meistens von einem diffusen Spitzenstoss, sichtbarer Herzpulsation und Unreinheit oder Gespaltenwerden der Herztöne. Dann werden weiter am Herzen vielfach Geräusche auskultiert, die als Ausdruck der durch die Myokarditis hervorgerufenen Herzmuskelinsufficienz anzusehen sind. Vorwiegend nimmt man blasende, systolische Geräusche an der Herzspitze

wahr. Bei weitem seltener lässt sich die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones beobachten. Als Folgeerscheinung der Schädigung des Herzmuskels machen sich in den peripheren Teilen des Kreislaufs in seltenen Fällen Ödeme der unteren Extremitäten und Zyanose der Lippen geltend. Ferner muss man wohl die ebenfalls nicht häufigen Dyspnöen auf eine ungenügende Blutversorgung des Lungenkreislaufs infolge Herzmuskelinsufficienz zurückführen. Als auffälliges Symptom beobachtet man weiter bei vielen Kranken im Beginn der diphtherischen Herzkomplikation plötzliches Erblassen des Gesichtes. Man hat dieses diagnostisch wertvolle Phänomen zunächst auf ungenügende Füllung der Hautgefässe infolge Erlahmens der vis a tergo zurückgeführt. Romberg (11) hat jedoch als Ursache dieser auffallenden Erscheinung die direkte Vasomotorenreizung durch Einwirkung des Diphtherietoxins nachgewiesen. Zum Schluss unserer Aufzählung sei der Vollständigkeit halber noch auf die subjektiven Beschwerden bei der diphtherischen Herzkomplikation hingewiesen. Sie äussern sich zumeist in heftigen Schmerzen in der Herzgegend und im Epigastrium und im Auftreten von Präkordialangst.

Zum Vergleich sollen noch kurz die bei Sektionen gewonnenen anatomischen Herzbefunde herangezogen werden. Bekanntlich haben französiche Forscher auf die regelmässig vorhandenen Herzmuskelaffektionen zuerst aufmerksam gemacht. Doch war man sich über ihre Art lange unklar. Es ist das Verdienst Romberg's (12), durch systematische und zahlreiche Untersuchungen von Diphtherieherzen hierüber nähere Aufschlüsse gegeben zu haben. Er findet am häufigsten die albuminoide und fettige Entartung des Herzparenchyms vor. Nur ganz vereinzelt werden hyaline und wachsartige Degenerationen beobachtet. Besonders weisen stets die Muskelkerne pathologische Veränderungen auf. Sie sind entweder verlängert oder stark aufgebläht. Romberg (12) hält beides für typische Degenerationszeichen. Neben dieser parenchymatösen Myokarditis trifft man aber noch viel

häufiger die interstitielle an. Sie wird fast in keinem Falle vermisst.

In der Hauptsache sind damit die bisher am Zirkulationsapparate infolge diphtherischer Herzerkrankung beobachteten Erscheinungen erschöpft. Wir können also dazu übergehen, sie an unserem Material nachzuprüfen. Aus den 320 zur Verfügung stehenden Fällen nehmen wir dabei am zweckmässigsten die Herztodesfälle vorweg. Denn man sollte glauben, dass sie die schwersten Symptome am Zirkulationsapparate dargeboten haben. Im ganzen endeten 16 Fälle unter deutlichen Herzstörungen mit dem Exitus. Der täglich mehrmals kontrollierte Puls wies bei 14 dieser Fälle die dem Fieber entsprechende Beschleunigung auf. Dabei war er sehr klein, weich und dementsprechend leicht unterdrückbar. In zwei von den 14 Fällen wurde der Puls sogar kurz vor dem Exitus unfühlbar. Pulsarrhythmien jedoch konnten auffallenderweise in keinem Falle wahrgenommen werden. Dagegen zeigten die beiden noch übrigen Fälle erhebliche Abweichungen von den obigen. Bei dem einen trat nach anfänglicher Beschleunigung ein plötzlicher Pulssturz mit kurz darauf erfolgendem Exitus ein. Der Puls fiel von über 160 Schlägen in der Minute bis auf etwa 50 herab. Bei dem anderen Falle stellte sich nach einer ebenfalls ziemlich hohen Pulsfrequenz ausgesprochene Verlangsamung ein, etwa 50—60 Schläge in der Minute. Diese bestand aber etwa 3—4 Tage lang, ehe der Exitus eintrat. Pulsarrhythmien konnten auch hier nicht wahrgenommen werden. An Herzbefunden lieferten die 16 Todesfälle fünfmal eine deutliche perkutorisch nachweisbare Verbreiterung der Herzdämpfung. Und zwar erstreckte sich diese in 3 Fällen nach beiden Seiten, in den anderen beiden nur nach links. Merkwürdigerweise konnten dabei nur einmal systolische Geräusche an der Herzspitze auskultiert werden. Auch bei den übrigen 12 Fällen wurden ausser einmaliger Akzentuntion des zweiten Pulmonaltones keine weiteren Herzgeräusche konstatiert. Periphere Kreislauf-

störungen traten häufiger zu Tage. Die in 13 Fällen beobachtete Dyspnoe und die in 5 Fällen ausgesprochene Gesichtszyanose liessen die bestehende verhängnisvolle Herzinsuffizienz unschwer erkennen. Fast bei allen trat die ominöse Gesichtsblässe im Beginn der Herzstörung auf. Besonders ist aber hervorzuheben, dass in keinem Falle die oben angeführten Erscheinungen vereinigt zur Beobachtung gelangten. Jeder einzelne bot nur immer eines oder einige obiger Symptome. Dagegen zeigte die Sektion bei allen das typische Bild der diphtherischen Myokarditis. Durchweg war der Herzmuskel mehr oder weniger stark degeneriert. Die geringeren Grade wiesen im mikroskopischen Bilde albuminoide Körnung, die schwereren ausgedehnte Verfettung des Herzfleisches auf. Einige besonders schwere Fälle liessen schon makroskopisch durch die gelbe Färbung des Muskels die völlige Fettumwandlung des Parenchyms erkennen. Ausserdem erwiesen sich die anatomisch gefundenen Ventrikeldilatationen viel bedeutender, als die klinische Untersuchung vermuten liess. Ferner sprach die ausgesprochene Schlaffheit aller Herzen deutlich für die Schwere der anatomischen Affektion.

Sehen wir uns nun weiter die 304 Fälle an, welche die Diphtherie glücklich überstanden, so finden sich unter ihnen 101, bei denen deutlich wahrnehmbare Symptome von Störungen der Herztätigkeit hervortraten. Auch hier interessiert in erster Linie die Pulsbeschaffenheit. Bei der Durchsicht der Pulsfrequenzkurven fiel mir ein bei fast allen Fällen wiederkehrendes Pulssymptom auf. Es ist die bereits von früheren Autoren gewürdigte Pulslabilität am Ende der zweiten oder im Beginn der dritten Woche, die gewöhnlich mit dem ersten Aufstehen des Patienten zusammenfällt. Enorme Frequenzschwankungen waren mitunter verzeichnet, so dass man unwillkürlich an eine ernste Herzkomplikation dachte. Doch sah man dieselben meist im Verlaufe von 1—2 Wochen ohne weitere klinische Erscheinungen allmählich abklingen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man

diese Schwankungen der Pulsfrequenz nach der Ansicht vieler Autoren auf eine leichte Herzschädigung durch Einwirkung des Diphtheriebazillentoxins zurückführt. Indess muss diese so geringfügig sein, dass sie sich nur in einer gesteigerten Reizbarkeit des Herzens äussert.

Von anderen pathologischen Symptomen bot sich in zwei Fällen ausgesprochene Pulsverlangsamung dar, wobei die Schlagzahl — es handelt sich jetzt nur um jugendliche Individuen — unter 60 sank. Derartige Bradykardien müssen stets ernst beurteilt werden. Sie sind auch regelmässig von anderen Symptomen begleitet. So bestand in einem von unseren beiden Fällen gleichzeitig beiderseitige Herzdilatation, systolisches Geräusch an der Herzspitze und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, Symptome, die unzweifelhaft auf eine schwere Herzinsuffizienz hindeuten. Der andere Fall wies allerdings keine intensiveren Begleitsymptome auf, doch sprach das etwa 2 Wochen lang anhaltende Bestehen der Pulsverlangsamung für eine tiefergreifende Herzaffektion. Was nun weiter die eigentlichen Pulsarrhythmien anbetrifft, so fand sich in 23 Fällen der Puls in der Krankengeschichte als arrhythmisch verzeichnet. Hier handelte es sich um nicht näher zu identifizierende Rhythmusschwankungen, die wohl grösstenteils in den Bereich der infantilen oder respiratorischen Arrhythmie gehören. Nur in 6 Fällen sind sie als solche verzeichnet. Es wurde schon erwähnt, dass diese respiratorischen Arrhythmien eine ziemlich regelmässige Erscheinung nach akuten Infektionskrankheiten, namentlich bei jugendlichen Personen, um die es sich hier fast ausschliesslich handelt, darstellen. Von anderen Formen der Pulsarrhythmien fanden sich bei 22 Fällen Extrasystolen notiert. Einige obiger Pulsarrhythmien sind graphisch dargestellt worden. Auf die Form und Deutung der Kurvenbilder soll weiter unten noch ausführlicher eingegangen werden.

Zunächst wollen wir den direkten Herzsymptomen unser Augenmerk zuwenden. Herzdilatationen wurden in

10 Fällen beobachtet. Und zwar erstreckten sie sich viermal nach beiden Seiten, viermal nach links und zweimal nach rechts. Der Eintritt der Verbreiterung erfolgte, ganz wie Dietlen (10) es in seiner Arbeit angibt, am Ende der zweiten oder im Beginn der dritten Krankheitswoche. Auch die Rückbildung ging langsam vor sich, aber sie trat in allen Fällen vollkommen ein. Fast regelmässig waren die Dilatationen von systolischen Geräuschen an der Herzspitze begleitet. Letztere wurden jedoch auch ohne nachweisbare Verbreiterung der Herzdämpfung konstatiert. In unseren Krankengeschichten fanden sie sich in 47 Fällen verzeichnet. Viel seltener gelangte die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones zur Beobachtung. Nur 10 Patienten boten diese Insuffizienzerscheinung dar. Weitere Anzeichen von Herzschwäche prägten sich in den nicht weniger als 21 mal beobachteten Dyspnoen aus. An peripheren Kreislaufsstörungen beobachtete man in 16 Fällen Zyanose des Gesichts. Ferner fand sich bei den meisten Fällen in der Krankengeschichte die Angabe, dass die Patienten kurz vor Beginn der Herzkomplikation durch intensive Gesichtsblässe auffielen. Wie schon oben erwähnt worden ist, hat Romberg (11) diese Erscheinung auf Vasomotorenlähmung zurückgeführt.

Was das Auftreten der eben aufgezählten Symptome bei den einzelnen Patienten anbetrifft, so gilt von ihnen die gleiche Erfahrung, die schon bei den Todesfällen gemacht wurde. Niemals traten sie vereinigt auf. Auch an Stärke blieben sie stets in mässigen Grenzen. Dabei machte aber vielfach der Gesamtzustand der Patienten einen recht bedrohlichen Eindruck. Meist fühlten sie sich matt und elend. Auffällig war ferner die lange Dauer der sonst geringfügigen Symptome. Ein grosser Teil der Patienten musste auf ihr Drängen hin mit noch deutlichen pathologischen Erscheinungen am Zirkulationsapparate entlassen werden.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf das ganze Beobachtungsmaterial, um einen Massstab für den diagnostischen Wert der hier beobachteten diphtheritischen Herz-

störungen zu gewinnen, so müssen auch wir uns der von v. Leyden (13) ausgesprochenen Ansicht anschliessen, dass die klinischen Erscheinungen der diphtherischen Herzkomplikation in keinem Verhältnisse zu der tatsächlichen Schwere der Herzerkrankung stehen. Denn selbst die Herztodesfälle, bei denen man doch ausgeprägte Störungen erwarten konnte, boten nur in wenigen Fällen so ernste Anzeichen dar, dass sie den verhängnisvollen Ausgang hätten voraussehen lassen. Als wirklich bedrohliches Symptom könnte man höchstens die Bradykardie anführen. Herzgeräusche und Herzverbreiterungen, die typischen Begleitsymptome schwerer Herzmuskelinsuffizienzen, wurden ebenfalls in den meisten Fällen vermisst. Und ebenso muss man sich darüber wundern, dass niemals Ödeme zur Beobachtung gelangten, die doch sonst eine stete Begleiterscheinung von Herzschwäche zu sein pflegen. Die bei allen gefundenen schweren anatomischen Veränderungen des Herzmuskels machen die Geringfügigkeit der klinischen Symptome noch unbegreiflicher. Auch die am Leben gebliebenen Fälle boten in dieser Hinsicht kein anderes Bild dar. Die richtige Beurteilung der Schwere der Herzkomplikation aus dem Symptomenbilde war ganz unmöglich.

Um so mehr ist es zu begrüssen, dass es einigen Forschern in neuerer Zeit gelang, durch besondere Untersuchungsmethoden eine bessere Deutung der Veränderungen am Zirkulationsapparate zu erzielen. Mit den dabei gewonnenen Formen der Herz- und Pulsarrhythmien war auch ein grosser diagnostischer Fortschritt für die diphtherischen Herzstörungen erreicht worden. Es lohnt wohl daher der Mühe, sich mit ihnen im Folgenden noch etwas näher zu beschäftigen.

Die schon oben angeführten grundlegenden Arbeiten von Mackenzie (1), Hering (2, 3), Gerhardt (4, 5) und Wenckebach (6) stellen als charakteristische Grundtypen der Pulsarrhythmien, die Arryhthmia infantilis s. respiratoria, die Arrhythmia extrasystolica und die Arrhythmia perpetua auf.

Die Eigentümlichkeiten der bei ihnen gewonnenen Kurvenbilder sind wohl aus den erwähnten Arbeiten der Autoren als hinreichend bekannt vorauszusetzen. Wir wollen nur die aus unserem Krankenmaterial sich darbietenden Kurven analysieren.

Am häufigsten wird, wie wir sahen, der infantile oder respiratorische Typus beobachtet, der besonders nach Infektionskrankheiten eine fast regelmässige postfebrile Erscheinung zu sein pflegt. In unserem Material finden sich drei Kurven von ihm vor. Das erste Kurvenbild stammt von einem 18 jähr. Mann, Hans K., der eine ziemlich schwere Diphtherie überstanden hatte. Die Aufnahme der Kurve erfolgte bei Ruhelage des Patienten. Der mitverzeichnete Zeitmesser gibt $^1/_5$ Sekunde an. Schon bei gewöhnlicher, oberflächlicher Atmung differieren die Pulswellen in der Zeitdauer ziemlich erheblich. Unterschiede bis zu etwa $^2/_5$ Sekunde konnten ausgemessen werden. Um den Einfluss der Atmung ganz auszuschliessen, liess man den Atem zeitweise anhalten. Aber auch hierbei schwanden die Schwankungen in der Zeitdauer der einzelnen Pulswellen nicht völlig. Sie wurden zwar geringer, indem sie etwa höchstens $^1/_5$ Sekunde betrugen, aber sie sind doch deutlich auszumessen. Damit ist der Beweis erbracht, dass nicht allein die Atmungsbeeinflussung den infantilen Typus hervorruft, sondern auch tieferliegende Ursachen vorhanden sein müssen. Letztere sollen später noch näher erörtert werden. Zunächst wollen wir uns der Betrachtung der zweiten Kurve zuwenden. Sie wurde an einem Kollegen Dr. St., der eine mittelschwere Diphtherie durchgemacht hatte, aufgenommen. Da sie stark ausgeprägt alle Erscheinungen des infantilen Typus aufweist, habe ich sie abgebildet (s. Anhang, Kurve 1 u. 2). Besonders charakteristisch treten bei tiefer Atmung die Schwankungen in der Zeitdauer der Pulswellen hervor. Die Ausmessung ergibt Unterschiede von beinahe $^4/_5$ Sekunden. Bei angehaltenem Atem gehen auch hier die Zeitdifferenzen bedeutend herab, verschwinden aber keineswegs völlig. Denn es lassen sich

immerhin Schwankungen der Zeitdauer bis zu $^1/_5$ Sekunde feststellen. Letztere Beobachtung findet sich in der mir bekannten Literatur noch nicht verzeichnet Sie wurde von Herrn Professor Dr. Adolf Schmidt bei der Aufnahme der beiden eben beschriebenen Pulskurven gemacht. Die dritte, den infantilen Typus darstellende Kurve wurde von einem sechsjährigen Kinde gewonnen. Sie zeigt die gleiche Charakteristica wie die beiden anderen.

Wie schon oben erwähnt worden ist, beobachtet man das Auftreten des infantilen Typus der Pulsarrhythmie am häufigsten als postfebrile Erscheinung nach Infektionskrankheiten. Ferner aber fand ihn Ad. Schmidt (14) in sehr ausgeprägter Weise bei Herzneurosen. Besonders traten die respiratorischen Beeinflussungen des Pulses hier hervor. Forzierte Inspirationen wirkten derart stark auf den Puls ein, dass er zeitweise völlig verschwand. Die Differenzen der Zeitdauer der einzelnen Pulse traten viel stärker hervor, als die nach fieberhaften Krankheiten. Sogar bei gesunden Individuen konnte der infantile Typus der Pulsarrhythmie festgestellt werden. So soll er nach Mackenzie's (1) Angaben regelmässig bei Kindern, wenn gegen Ende des Kindesalters die Pulszahl physiologisch abnimmt, beobachtet werden können. In jüngster Zeit erschien eine Arbeit von Janowski (15), nach der selbst bei völlig gesunden, erwachsenen Personen leichte Schwankungen in der Dauer der Pulswellen gefunden wurden. Allerdings handelte es sich hier nur um Differenzen von Hundertstel Sekunden.

Wir sehen also, dass der infantile Typus der Pulsarrhythmie bei ganz verschiedenen Zuständen auftritt. Dementsprechend ist auch die Erklärung seiner Entstehungsweise schwierig und unsicher. Die Ansicht der Autoren geht darüber noch weit auseinander. Die Mehrzahl neigt bis jetzt zur Annahme einer Affektion des Herznervenapparates (Lommel (16)). Diese stützt sich namentlich darauf, dass auch bei Reizung des Vaguszentrums durch Hirnkrankheiten regelmässig der infantile Typus der Puls-

arrhythmien beobachtet wurde. Und gerade die Tatsache des rein nervösen Ursprungs der respiratorischen Pulsarrhythmie ist von grosser Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen nervösen und muskulären Herzerkrankungen. Bei letzteren pflegt gewöhnlich eine andere Form der Pulsarrhythmie in Erscheinung zu treten, die Arrhythmia extrasystolica. Bezüglich ihrer näheren Erklärung muss ich auf die grundlegenden Arbeiten von Hering (2, 3) und Wenckebach (6) hinweisen. Wir wollen uns gleich der Analyse der aus unserem Material sich darbietenden Kurvenbilder zuwenden. Leider steht uns nur ein einziges zur Verfügung, obwohl Extrasystolen ziemlich häufig beobachtet wurden. Die Kurve wurde an einem sechsjährigen Kinde T. aufgenommen (s. Anhang, Kurve 3). Ein Blick darauf lässt sofort die nach den zwei normalen Pulsen auftretenden vier Extrasystolen erkennen. Wir sehen deutlich die auf die erste Systole folgende kurze Diastole und darauf die kleine Extrasystole mit der langdauernden Diastole. Die Zeitdauer der normalen Pulsperiode ist $^3/_5$ Sekunde, die der Extrasystolen $^6/_5$ bezw. $^{5,75}/_5$ Sekunde. Letztere nehmen also die doppelte Zeit einer normalen Pulswelle in Anspruch. Die geringe Verkürzung der beiden letzten Extrasystolen und die der ersten normalen Systole werden bei der Aufeinanderfolge mehrerer Extrasystolen regelmässig beobachtet. Danach handelt es sich also um ventrikuläre (im Ventrikel entspringende Extrasystolen). Betreffs der Entstehungsweise der Extrasystolen haben die experimentellen Forschungen Hering's (2, 3) hinreichende Aufklärung gebracht. Sie sind zweifellos muskulären Ursprungs.

Jetzt bleibt uns noch die dritte Form der Pulsarrhythmien, die Arrhythmia perpetua, übrig. In unserem Krankenmaterial findet sich kein derartiger Fall vor. Sie ist auch bei Diphtherie eine sehr seltene Erscheinung. Nach einer Arbeit Theopold's (17) äussert sie sich darin, dass eine völlige und beständige Pulsirregularität auftritt, bei der die Dauer der Systolen und Diastolen ganz unregelmässig

schwache und kräftige Kontraktionen beliebig und ununterbrochen wechseln. Ferner ist sie nach Hering's und Gerhardt's (18) Beobachtungen stets mit Kammervenenpuls kombiniert, während der Vorhof dabei oft stillsteht. In den meisten Fällen handelt es sich bei der Arrhythmia perpetua um lange bestehende Herzklappenerkrankungen, aber auch um reine Herzmuskelaffektionen, namentlich bei Arteriosclerose und Nephritis chronica.

Jetzt erübrigt sich noch die Frage, welchen prognostischen und diagnostischen Wert man den Herzarrhythmien beimessen soll. In diesem Punkte kann man wohl der Ansicht von Lommel (16) und Rehfisch (19) beipflichten, nämlich, dass er noch ziemlich unsicher ist. Schlüsse lassen sich jedenfalls aus ihnen mit Sicherheit nicht ziehen. Der eine Fortschritt aber ist mit ihrer Entdeckung zu verzeichnen, dass wir in ihnen einen neuen Fingerzeig für das Eintreten einer Herzkomplikation erblicken können. Wie wichtig dies für die bei Infektionskrankheiten insbesondere bei der Diphtherie auftretenden Herzstörungen ist, glaube ich oben zur Genüge dargetan zu haben. Allerdings bleibt auch bei ihnen die Einschränkung bestehen, dass sich aus ihrem Auftreten kein Schluss auf die Schwere der Herzaffektion ziehen lässt. Auch kommt den drei Grundtypen der Pulsarrhythmien keineswegs gleicher Beurteilungswert zu. So ist der infantilen oder respiratorischen Pulsarrhythmie unzweifelhaft die geringste Bedeutung beizumessen. Schon die von Mackenzie (1) beobachtete Tatsache, dass sie physiologisch gegen Ende des Kindesalters auftritt, genügt, um ihren diagnostischen und prognostischen Wert illusorisch zu machen. Denn gerade Kinder werden erfahrungsgemäss am häufigsten von Infektionskrankheiten und besonders von der hier in Frage stehenden Diphtherie betroffen. Ferner lässt sich auch beim Erwachsenen nicht immer mit Sicherheit feststellen, ob die nach einer Infektionskrankheit zur Beobachtung gelangende respiratorische Pulsarrhythmie nicht schon vorher auf Grund einer unbeachtet gebliebenen ner-

vösen Herzaffektion bestanden hat. Eine schwerere Herzschädigung scheint auch kaum die Ursache der infantilen Arrhythmie zu sein, da sie regelmässig nach Ablauf einiger Zeit zu verschwinden pflegt. Die Annahme der blossen Schädigung des nervösen Herznervenapparates (Lommel (16)) hat wohl die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Mit dieser Annahme aber gewinnt die Erscheinung des infantilen Typus der Pulsarrhythmie bei der Differentialdiagnose zwischen nervösen und muskulären Herzerkrankungen bedeutend an Wichtigkeit.

Bei weiten grösseren prognostischen und diagnostischen Wert kommt der Arrhythmia extrasystolica zu. Durch die experimentellen Arbeiten von Hering (2, 3) und Wenckebach (6) ist die Tatsache ihres rein muskulären Ursprungs einwandsfrei festgestellt worden. Es müssen also pathologische Veränderungen des Herzmuskels vorhanden sein, von denen die Extrareize, welche die Extrasystolen hervorrufen, ausgehen. Lommel (16) hat in seiner Arbeit „die klinische Beobachtung der Herzarrhythmie“ die verschiedenen in Betracht zu ziehenden ätiologischen Momente für die Auslösung der Extrasystolen zusammengestellt. Zunächst wird ein abnorm hoher Blutdruck, der durch Vermehrung der Spannung den Herzmuskel in einen dauernden Erregungszustand setzt, als auslösende Ursache der Extrasystolen angenommen (dynamische Bigeminie). Er soll hauptsächlich bei Arteriosklerotikern den die Extrasystolen veranlassenden Extrareiz abgeben. Dann aber werden hauptsächlich organische Veränderungen des Herzmuskels infolge interstitieller, weniger wohl parenchymatöser Myokarditiden, als Ursache für das Auftreten von Extrasystolen angesehen. Gerade für die bei diphtherischen Herzstörungen beobachteten Extrasystolen scheint diese Annahme zutreffend zu sein, da ja, wie oben erwähnt, interstitielle Myokarditiden bei Diphtherieherzen meist stark ausgeprägt zu sein pflegen. Dass schliesslich auch nach Ansicht Lommels in allerdings seltenen Fällen die Extrasystolen der Ausdruck einer nervösen

Erkrankung sein können, scheint doch noch recht ungewiss zu sein. Hering (2, 3) bestreitet diese Ansicht auf Grund seiner experimentellen Forschungen ganz entschieden. Für die diphtherischen Herzstörungen ergibt sich demnach der wichtige prognostische und diagnostische Fingerzeig, dass man aus der Beobachtung von Extrasystolen mit ziemlicher Sicherheit auf eine Schädigung des Herzmuskels durch myokarditische Prozesse schliessen kann. Eine Bekräftigung dieser Annahme ist auch darin zu erblicken, dass die Extrasystolen dauernd auch nach Abklingen der sie auslösenden Grundkrankheit bestehen bleiben. Man ist daher wohl berechtigt anzunehmen, dass die von der Myokarditis zurückbleibenden pathologischen Veränderungen des Herzmuskels den Ausgangspunkt bilden, von dem Extrareize dauernd Extrasystolen auslösen. Aus alledem folgt also, dass Extrasystolen stets eine tiefgreifendere Schädigung des Herzens zum Ausdruck bringen. Noch ernster ist aber entschieden die Arrhythmia perpetua aufzufassen. Derartig ausgesprochene und beständig bestehende Irregularitäten können nur auf starken Herzschädigungen beruhen. Dementsprechend ergeben ja auch, wie schon oben gesagt worden ist, die Sektionen solcher Fälle hochgradige Klappenveränderungen und Herzmuskelaffektionen. Die Prognose dieser Fälle ist stets getrübt. Für die bessere und frühzeitigere Erkennung der diphtherischen Herzstörungen kommt also den drei Grundtypen der Pulsarrhythmien ein nicht zu verkennender prognostischer und diagnostischer Wert zu. Wenn sie auch, wie alle bisherigen klinischen Erscheinungen bei Störungen der Herztätigkeit nach Diphtherie, keine absolut sicheren Anzeichen für die Schwere der Erkrankung abgeben, so sind sie doch unbestritten ein sehr willkommenes diagnostisches Hilfsmittel für die oft schwierige Erkennung der beginnenden Herzaffektion.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Adolf Schmidt, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des nötigen Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. James Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. med. Adolf Deutsch.
2. H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 1.
3. H. E. Hering, Über kontinuierliche Herzbigeminie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 79, Heft 3 und 4.
4. D. Gerhardt, Über Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Sitzungsbericht der physikalisch-medizinischen Sozietät zu Erlangen, 9. 1. 05.
5. D. Gerhardt, Zur Lehre vom unregelmässigen Puls, Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen.
6. Wenckebach, Die Arrhythmie des Pulses. Leipzig 1903.
7. Schmaltz, Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparate bei der Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897, S. 97.
8. Schmaltz, Zur Kenntnis des Verhaltens des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 85, S. 14.
9. Schmaltz, Über chronische Herzstörungen nach Diphtherie. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.
10. Dietlen, Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münch. medizin. Wochenschrift 1905, No. 15.

11. Romberg, Welchen Anteil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 51 und 52.
12. Romberg, Über die Erkrankungen des Herzens bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 48, S. 368, Bd. 49, S. 412.
13. v. Leyden, Über Herzaffektion bei der Diphtherie, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 4, S. 334.
14. Ad. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1901, No. 16.
15. Janowski, Über minimale Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen in normalen und pathologischen Zuständen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 91, Heft 3 u. 4, S. 240.
16. Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarrhythmie, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 72, S. 215 und 456.
17. Theopold, Ein Beitrag zu der Lehre von der Arrhythmia perpetua, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 90, Heft 1 und 2.
18. H. E. Hering, Analyse d. Pulsus irregularis perpetuus Prager medizinische Wochenschrift 1903, Juli.
19. Rehfisch, Die Prognose der Herzarrhythmie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, No. 11 u. 12.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Wilhelm Werner Kluge, wurde geboren am 20. Mai 1881 in Arneburg a. Elbe (Altmark) als Sohn des evangelischen Pfarrers Ernst Kluge. Seine erste Schulbildung genoss er in der Volksschule zu Arneburg und im Privatunterricht bei seinem Vater. Von Ostern 1894 ab besuchte er das Gymnasium zu Stendal, das er nach achtjährigem Besuche Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dann auf der vereinigten Friedrichs - Universität Halle - Wittenberg dem Studium der Medizin. Gleichzeitig diente er in seinem ersten Studiensemester das Halbjahr mit der Waffe im Füsilierregiment General-Feldmarschall Graf Blumenthal (Magdeburgisches) Nr. 36 ab. Darauf studierte er im Wintersemester 1902/03 an der Friedrichs Wilhelm-Universität in Berlin. Im Sommersemester 1903 kehrte er an die Universität Halle-Wittenberg zurück. Hier bestand er im Juli 1904 die ärztliche Vorprüfung und am 5. Juni 1907 die ärztliche Staatsprüfung. Zur Ableistung des vorgeschriebenen praktischen Jahres war er vom 24. Juni bis zum 31. Dezember 1907 an der Medizinischen Poliklinik zu Hallle a. Saale und vom 1. Januar bis zum 24. Juni 1908 an dem Kreiskrankenhause zu Wolmirstedt tätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen folgender akademischen Lehrer:

In Berlin, der Herren Professoren:

Fischer, H. Virchow, Waldeyer und Warburg.

In Halle, der Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Baumgarten, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Freund, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, Klebs, v. Mering †, Nebelthau, Oberst, Pfeifer, Roux, Schmidt-Rimpler, Schwartze, Sobernheim, Stöltzner, Tomasczewski, Tschermak, Vahlen, Veit, Volhard, Vorländer, Winternitz, Wullstein

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Fig. 1.

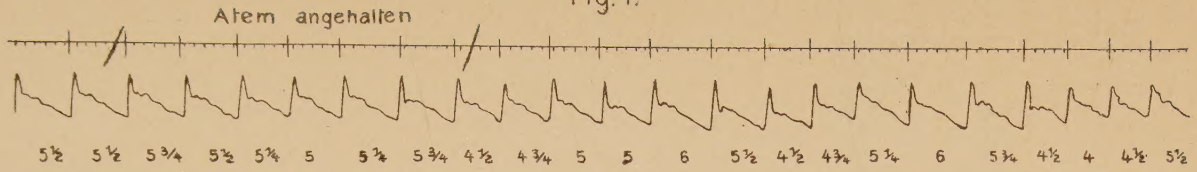

Fig. 2.

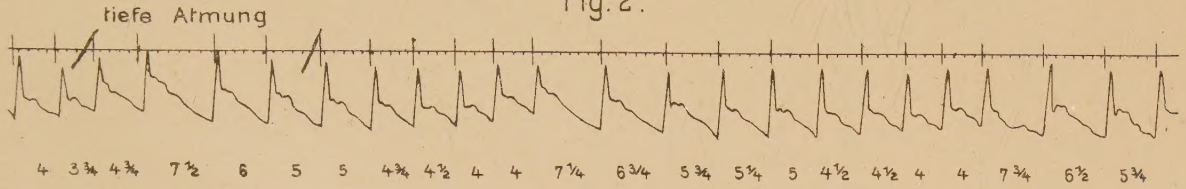
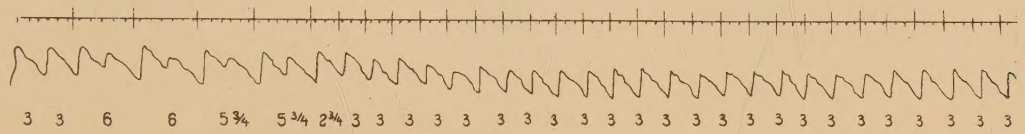
Fig. 3.